Lane Medical Library

Therapeutische Beeinflussung der Phosphaturie

NEW YORK ACADEMY OF MEDICINE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

Von

Josef Effen
aus Kaarst (Kreis Neuss, Rheinland)

Tag der Promotion: 28. Juli 1917

Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstr. 39

1917

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Flügge

Referenten: Prof. Dr. Klemperer

Prof. Dr. Lesser

Meinem lieben Vater

und

dem Andenken meiner seligen Mutter

Der Kalkstoffwechsel ist erst in den letzten drei Jahrzehnten Gegenstand eingehender Betrachtung geworden. Seitdem nämlich Sendtner das Wesen der Phosphaturie zuerst als Ausdruck einer vermehrten Kalkausscheidung ansah, wurde die Kenntnis über den Kalkstoffwechsel wesentlich gefördert und vertieft. Nicht nur Fachleute der inneren Medizin beschäftigten sich darauf mit der Frage, sondern auch Chirurgen und nicht zum wenigsten die Pädiater; erstere, weil die Phosphaturie so oft zu Nierensteinen führt — nach Klemperer bilden die Kalkphosphate 30 % der Nierensteine — letztere, weil der Kalkstoffwechsel, insbesondere beim sich entwickelnden Menschen, eine außerordentlich große Rolle spielt. Betrachtet man aber die medizinische Literatur vornehmlich der letzten 20 Jahre, so gelangt man doch zu dem Schluß, daß selbst Männer von Ruf das Wesen der Phosphaturie und insbesondere ihre therapeutische Beeinflussung nicht zu klären vermocht haben. Nicht mit Unrecht gesteht daher auch Israel in einer Diskussion in der medizinischen Gesellschaft Berlin „über die Kenntnis der Phosphaturie“ im Januar 1915 ein, daß in Summa die Therapie der Phosphaturie noch ein ganz ebenso dunkles Kapitel ist, wie ihre Entstehung und daß wir in der Heilung der Affektion, selbst durch alle bislang stattgehabten Verhandlungen und Untersuchungen nicht einen Deut weitergekommen sind. Auch Klemperer bekannte 1915 noch, daß der eigentlichen Kalkariurie gegenüber auf die Dauer Diätetik und Medikament versagen. Wir besitzen bis heute kein sicheres Mittel gegen Phosphaturie. Alle Ratschläge und

alle medikamentösen Versuche scheiterten und mußten als unnütz oder sogar als schädlich für den Organismus aufgegeben werden. Deshalb ist jede weitere Fortsetzung über die Therapie der Phosphaturie sicherlich zu begrüßen. Es sei mir daher gestattet, über ein neues Mittel, den Kalkgehalt im Urin herabzusetzen, zu berichten, das dem allgemeinen Arzneischatz zwar noch nicht einverleibt ist, weil die Untersuchungen noch nicht abgeschlossen sind, aber solch eklatante und augenfällige Ergebnisse zeitigte, daß es schon jetzt wohl angebracht ist, darüber zu berichten. Bevor ich indes hierauf eingehe und bestimmtere Daten an Hand genauer Untersuchungsresultate und Beobachtungen am Krankbett bringe, will ich versuchen, zuerst den Begriff „Phosphaturie" zu erläutern und den heutigen Stand der Wissenschaft der Phosphaturie, ihre Entstehung und ihr Wesen kurz darzutun.

Das augenfälligste Symptom der Phosphaturie ist ein trüber bis milchig getrübter Urin, von gewöhnlich alkalischer Reaktion. Beim Stehen zeigt sich auf der Oberfläche des Harns ein irisierendes, schillerndes Häutchen, als ob Petroleum auf ihm schwimmt. Dieses Häutchen besteht nach Lichtwitz aus geronnener, kolloidaler, ätherlöslicher Substanz, in die sich sekundär Phosphorsalze ablagern. Das Sediment dieses milchig trüben Urins besteht aus phosphorsaurem Kalk. Ein Sediment, das für die Entstehung von Ammoniak außerhalb des Nierenfilters spricht, wie bei Pyelitis und Cystitis, wo also außer Bakterien phosphorsaure Ammoniakmagnesia gefunden wird, gehört nicht in diese Besprechung, da es keine Phosphaturie ist. Dies betonte mit Recht Klemperer, da selbst Lichtwitz einen solchen Fall mit phosphorsaurer Ammoniakmagnesia als Phosphaturie ansah. Hat man also einen alkalischen trüben Urin vor sich, so muß man, ehe man eine Phosphaturie diagnostiziert, feststellen, ob die Alkalescenz nicht etwa ammoniakalisch ist,

wie es sich findet beim Vorhandensein von Bakterien, welche durch Zersetzung des Harnstoffes Ammoniak freimachen und zur Bildung von Tripelphosphaten führen. Dies tritt aber nicht nur bei Organ-Erkrankungen wie Cystitis und Pyelitis auf, sondern eine Ammoniakentwicklung ist auch bei einer Bakteriurie ohne eine organische Erkrankung möglich.

Bei der weiteren Auseinandersetzung der Phosphaturie richte ich mich nach der von Klemperer aufgestellten ätiologischen Einteilung.

Es ist zu betonen, daß die echte konstante Phosphaturie mit dem milchig trüben alkalischen Urin und dem Sediment von Erdphosphaten und Karbonaten eine durchaus nicht häufige Erscheinung ist. Minkowski sieht die Phosphaturie noch als keinen besonderen Krankheitszustand an, während sie nach Umber „so in den Vordergrund des klinischen Bildes treten kann, daß sie dasselbe beherrscht und zu einer steinbildenden Diathese wird". Außerdem ist sie mit allen möglichen Beschwerden der verschiedensten Organe und ihrer Funktion, vornehmlich des Urogenitalapparates und der Magendarm-Verdauung verbunden, die einen durchaus neurasthenischen Charakter haben. Lichwitz glaubt, daß die Phosphaturie auch in Fällen, in denen es nicht zu einer Konkrementbildung kommt, aus dem Komplex der nervösen Störungen als anscheinend kausales Moment herausragen kann, wofür auch die Erfahrungen von Soetbeer, Tobler, Moll und Langstein sprechen. Zur Beantwortung der Frage, wie das Kalk-Sediment entsteht, sind die Mengenverhältnisse von Phosphorsäure und Kalk maßgebend. Das Zustandekommen von Phosphattrübungen aber bedingen, wie Umber mit aller Schärfe betont, nicht die Phosphorsäuremengen, sondern vielmehr der im Verhältnis zur Phosphorsäure zu hohe Gehalt an Erdalkalien: Magnesia und vor allem Kalk, sowie eine zu geringe Azidität. Diese Tatsache kann eine rein physiologische sein, z. B.

nach einer reichlichen Mahlzeit, wobei, wie man glaubt, dem Organismus große Mengen Salzsäure entzogen werden und ein alkalischer Urin entsteht. Gleiches können wir sehen nach andauerndem salzsauren Erbrechen und öfteren Magenausspülungen.

Von der Ammoniurie oder Bakteriurie ist die aseptische oder echte Phosphaturie, bei der Phosphate ausfallen, ohne daß Ammoniak freigeworden ist, streng zu unterscheiden und die allein im Folgenden Gegenstand der Abhandlung ist. Die aseptische Phosphaturie kann man wieder in 2 Nebenformen zergliedern:

1. Aseptische Phosphaturien, bei denen die Ausfällung des Kalkphosphats durch Aenderung der Reaktion des Urins erfolgt, aber die Kalkmengen des Urins normal sind.

2. Aseptische Phosphaturien, bei denen die Ausfällung des Kalkphosphats durch Ueberschuß von Kalksalzen erfolgt.

Eine Aenderung der sauren Urinreaktion kann verschiedene Ursachen haben:

a) eine medikamentöse, z. B. durch Verabreichung von Alkalien;

b) eine alimentäre, z. B. durch viel Vegetabilien und wenig Fleischgenuß;

c) eine physiologisch gastrogene, z. B. wie schon bemerkt, nach reichlichen Mahlzeiten;

d) eine pathologisch gastrogene, wobei es sich um eine Hyperazidität und Hypersekretion des Magensaftes handelt und die gewöhnlich als eine Teilerscheinung einer bestehenden Neurasthenie zu betrachten sind.

Als letzte aseptische Phosphaturie nenne ich die sexuelle Phosphaturie, die stets den alimentären bezw. gastrogenen Phosphaturien unterzuordnen ist, zumal Kalkariurien bei Kranken mit Urogenital-Affektionen vorkommen, indem letztere sehr häufig zu nervöser Reizbarkeit führen, bezw. Teilerscheinungen einer solchen sind. Außer den Phos-

phaturien bei Hyperazidität des Magensafts gibt es aber auch Fälle ohne eine solche, wo die Azidität des Urins aber bestimmt herabgesetzt ist. Für diese Fälle kann man nach der Meinung von Minkowski einen direkten Einfluß des Nervensystems auf die Säureverhältnisse des Urins annehmen, indem die Tätigkeit der Niere unter dem Einfluß des Nervensystems steht. Leo hat dem entgegen die nicht besonders einleuchtende Anschauung einer erhöhten Blutalkaleszenz vertreten. Diese erhöte Blutalkaleszenz soll zur Alkalinurie und damit zur Phosphaturie führen. Nach den Forschungen von Voit und Forster an Tieren, darf man wohl auch für den Menschen als sicher annehmen, daß die Kalkmenge des Urins von der Resorptionsgröße bezw. der Blutkalkmenge unabhängig ist, da der Blutkalkgehalt in jedem Fall größer ist, als die Niere jemals ausscheidet. — Wie Voit und Forster festgestellt haben, kommen 60—70 % des eingegebenen Kalks im Magen und Dünndarm zur Resorption und der größte Teil des im Blut aufgenommenen Kalkes kommt durch den Dickdarm wieder zur Ausscheidung und nur 5—10 % des resorbierten Kalkes werden durch die Nieren ausgeschieden. Eine Verteilung des Kalkes zwischen Niere und Darm scheint nach bestimmter Gesetzmäßigkeit vor sich zu gehen. Vermehrung des Urinkalkes kann auf zweierlei Weise stattfinden: entweder durch eine Abweisung des Kalkes vom Darm, durch eine Unfähigkeit desselben, die gewohnte Kalkmenge abzuscheiden; oder durch eine aktive Tätigkeit der Niere, eine Befähigung derselben, mehr Kalk aus dem Blut an sich zu reißen und abzuscheiden. Soetbeer stellte Untersuchungen über den Kalkstoffwechsel bei einem 6jährigen Mädchen an, das an Phosphaturie litt, und gelangt wie auch seine Nachfolger zu dem Ergebnis, daß die Ursache der Phosphaturie oder vielmehr der Calcariurie im Darm liege, indem er eine Sekretionsstörung der Dickdarm-Schleimhaut infolge koliti-

scher Veränderungen annimmt. De Lange und Moll machten ähnliche Beobachtungen bei kindlichen Phosphaturien, während Langstein nicht in allen beobachteten Fällen eine kausale Beziehung zwischen Darm und Calcariurie herzustellen vermochte. Auch Klemperer und Dünner vermissen in mehreren Fällen echter Calcariurie eine bestehende vom Patienten empfundene und durch den Arzt nachweisbare Darmkrankheit. Nach seinen Beobachtungen nimmt Klemperer als Grund der Mehrausscheidung durch die Niere eine aktive, elektive Tätigkeit an und erklärt die Calcariurie durch Kalkavidität (~~Kalziotropie~~) der Nieren. Danach käme den Nierenepithelien die Fähigkeit zu vermehrter Kalkaufnahme und Ausscheidung zu und das Nervensystem träte in ätiologischen Zusammenhang mit der Calcariurie. Diese Erklärung befriedigt einesteils mehr als die Ansicht von Soetbeer, nach der die Niere den Kalk gewissermaßen passiv ausscheidet, weil er ihr vermehrt angeboten wird. Gegenüber einer anderen theoretischen Erklärung des ursächlichen Momentes von Lichtwitz, schließe ich mich der Entgegnung von Dünner an. Lichtwitz konstruiert aus allgemeinen physikalischen Gesetzen einen Zusammenhang zwischen der Funktionsstörung der Säureausscheidung und der damit verbundenen Zurückhaltung von fixem Alkali. Er hält es für eine direkte Folge einer vermehrten Phosphatsekretion, daß mehr Erdalkalien im Harn und weniger im Kot ausgeschieden werden, als unter normalen Verhältnissen. Diese Auseinandersetzung von Lichtwitz kann man wie Dünner dartut, nicht ohne weiteres als richtige Erklärung annehmen, zumal er den Harn der Phosphaturiker in Parallele zu der Azidose des Diabetikers setzt. Auch hier ist die Ausscheidung des Kalkes gesteigert, aber beim Diabetiker ist ja gerade der Säuregehalt des Urins beträchtlich vermehrt, während die Azidität des Phosphaturikers relativ vermindert ist. Auch

besteht beim azidotischen Diabetiker nicht, wie Lichtwitz behauptet, in allen Fällen eine Hyperchlorhydrie des Magens, ebensowenig wie in allen Fällen von Phosphaturie, wie Lichtwitz zur Stütze seiner Hypothese ausführte. Deshalb kann man keineswegs der Meinung von Lichtwitz zustimmen, daß die Calcariurie sich aus dem Prinzip des allgemeinen Jonengleichgewichts erklären ließe.

Ueber die theoretische Möglichkeit, daß die Lösung von überschüssigem Kalk dadurch zustandekommt, daß kolloidale Substanzen dem Urin beigemischt sind, ist bis heute noch nichts Sicheres bekannt.

Aus all dem ersehen wir, daß das Wesen der Phosphaturie ein noch unerforschtes Gebiet ist. Als Beitrag zum weiteren Studium, um zu einer Erklärung zu kommen, gibt Dünner einen interessanten abweichenden Beobachtungsfall einer Phosphaturie, die ohne neurasthenische Beschwerden verknüpft war, an. Diese Phosphaturie trat als Begleiterscheinung einer organischen Nervenkrankheit, einer Polyneuritis, auf und verlor sich nach deren Heilung auch vollkommen.

Wieviel Ca O findet sich nun unter nicht pathologischen Bedingungen in der 24stündigen Urinmenge? Nach Dünner beträgt das tägliche Quantum, wie ich auch selbst bestätigt gefunden habe, bei gemischter Kost 0,4 bis höchstens 0,45.

Nachdem ich nun die heutigen Anschauungen über die Phosphaturie, ihre Einteilung, ihr Wesen und ihre Entstehung kurz skizziert habe, komme ich zu der Aufgabe, wie die Phosphaturie mit Kalküberschuß zu bekämpfen ist. Die bisher angewandte Therapie der Phosphaturie ist neuerdings in ihren Grundzügen von Dünner erschöpfend dargestellt worden. Er schreibt, daß sie ihren Angriffspunkt in der Feststellung findet, daß die Krankheit nervösen Ursprungs ist, ihre Begrenzung aber leider dadurch gegeben ist, daß

wir in den Mechanismus der nervösen Einwirkung noch keinen Einblick besitzen. Von größtem Wert ist die Unterscheidung zwischen Aziditätsanomalie und Calcariurie.

Die zahlreichen neurasthenischen Beschwerden der Phosphaturiker sollen in erster Linie Gegenstand der Behandlung sein, und wenn es gelingt, sie zu beeinflussen, so ändert sich gelegentlich auch das Aussehen des Urins, der dann wenigstens zeitweise klar entleert wird. Solche Beobachtungen, die einwandsfrei gemacht sind, zeigen deutlich die Abhängigkeit der Phosphaturie vom Zustande des Gesamtnervensystems. Darum sollen die neurasthenischen Krankheitszeichen möglichst Berücksichtigung finden: psychische Beeinflussung, Milieuwechsel, Aufenthalt an der See oder im Gebirge sollen in Anwendung kommen. Daneben spielt die Behandlung der Hyperazidität, die sich ja vielfach findet, eine Rolle. Diätetisch empfiehlt sich eine fettreiche Nahrung. Auf die bei Hypersekretion übliche Verabreichung von Alkalien, wie Natr. bicarb., muß man verzichten, weil durch sie der Urin alkalisch gemacht wird. Wenn es auch durch Natr. bicarb. gelingt, daß Verminderung der Hyperazidität vielleicht erreicht werden kann, so wird andererseits der Urin stärker alkalisch gemacht, als er schon ohnedies ist, so daß man also das Gegenteil von dem erreicht, was man eigentlich bezweckt. In neuerer Zeit hat man nun verschiedentlich gegen Hyperazidität Bismut. Bolus alba und Tierkohle empfohlen. Wenn auch Erfahrungen mit diesen Medikamenten noch nicht hinreichend genug vorliegen, so könnte man doch bei Phosphaturikern mindestens einen Versuch damit machen. Umber hat, um die Hypersekretion des Magens zu beseitigen, seinen Patienten kleine Atropindosen gegeben, dreimal täglich 1 mg, und erzielt damit eine Herabsetzung der Hyperazidität des Magens und eine Erhöhung der Harnazidität. Nun vertragen nicht alle Patienten anstandslos Atropin selbst für kurze Zeit. Ab-

gesehen davon kann man ein so differentes Mittel wie Atropin nicht längere Zeit verabfolgen, nur hier und da dürfte es also für wenige Tage in Frage kommen.

Auch die direkte Zufuhr von Säure hat man versucht. Von Salzsäure mußte man vollkommen Abstand nehmen, weil sie die Löslichkeit und damit auch die Resorption der unlöslichen Kalksalze erhöht und infolgedessen noch mehr Kalk in die Blutbahn gelangt. Eher wäre die Medikation von Salizylsäure oder Benzoesäure oder Phosphorsäure am Platze. Man gibt Acid. Phosphor. 1,0/20 dreimal täglich 20 Tropfen.

Alle diese Maßnahmen verfolgen den Zweck, die Azidität des Urins zu erhöhen, aber sie beeinflussen nicht die absolute Kalkmenge, die von echten Calcariurikern ausgeschieden wird. Im allgemeinen steht man der echten Calcariurie ziemlich machtlos gegenüber. Die Versuche, die Kalkmenge des Urins medikamentös zu beeinflussen, sind über das erste tastende Stadium nicht hinausgekommen. Man hat nämlich kleine Mengen von Oxalsäure und Quecksilber in der Hoffnung verabreicht, daß diese die Nierenzellen so beeinflussen, daß sie den Kalk abstoßen. Man glaubte dies in Analogie an andere biologische Beobachtungen vermuten zu können, indem große Dosen der Oxalsäure und des Quecksilbers auf die Nieren so einwirken, daß sie den Kalk anziehen. Von ihnen gilt das gleiche wie vom Atropin; es sind zu differente Mittel, als daß sie längere Zeit verschrieben werden könnten, und schließlich ist ihr therapeutischer Wert bisher keineswegs mit absoluter Sicherheit bewiesen. So hat man sich darauf beschränkt, eine möglichst kalkarme Diät zu verordnen, also Milch, Eier usw. zu verbieten und den Genuß von Fleisch, Brot und Hülsenfrüchten, die bekanntlich kalkarm sind, zum Hauptbestandteil der Kost zu machen. Trotzalledem erscheint immer wieder eine zu große Kalkmenge im Urin. Immerhin raten die meisten Autoren,

die sich mit der Therapie der Phosphaturie beschäftigt haben, eine kalkarme Diät zu verabfolgen. Die Hauptgefahr, der die Phosphaturiker ausgesetzt sind, ist die Bildung von Nierensteinen, deren Verhütung man bis zu einem gewissen Grade erreichen kann, indem man die Kranken möglichst viel Flüssigkeit trinken läßt; denn eine kräftige Durchspülung von Flüssigkeitsmengen hat sich auch bei den Nierensteinen von anderer chemischer Zusammensetzung immer als gut erwiesen. Das Bedenken Noordens, daß bei starker Flüssigkeitsausscheidung durch die Nieren gleichzeitig eine Alkaleszenzvermehrung des Urins erfolgen würde, wird durch den Vorteil, der mit der Verabreichung der großen Flüssigkeitsmengen verbunden ist, aufgehoben. Die reichliche Zufuhr von Flüssigkeit geschieht am besten natürlich mittels kalkarmen Wassers oder Säuerlingen, wie Sauerbrunnen usw., während alkalische Wässer kontraindiziert sind. Die scharfe Trennung in Verminderung der Azidität und Vermehrung der Kalkausscheidung, die wir beim phosphaturischen Urin getroffen haben, läßt sich bei der Therapie nicht streng durchführen, und so ist es wünschenswert, bei jedem Phosphaturiker zu versuchen, sowohl die Alkalinurie als auch die Calcariurie zu beeinflussen; denn wenn es gelingt, die Azidität des Harnes bei einem ausgesprochenen Calcariuriker zu beeinflussen, so werden doch mindestens die Lösungsbedingungen für den Ueberschuß an Kalk, der sich im Urin findet, gebessert.

Aus allen diesen therapeutischen Ratschlägen geht hervor, daß wir eine wirklich zuverlässige Methode zur Beseitigung der Phosphaturie nicht besitzen. Es soll nicht geleugnet werden, daß wir manches, vornehmlich durch psychische Beeinflussung, wozu wir auch den Wechsel des Milieus rechnen, erzielen können. Wir verfügen über Beobachtungen, bei denen wir durch Suggestion nicht nur die subjektiven Beschwerden bessern, sondern auch gleichzeitig

eine Verminderung des Kalkgehaltes im Urin sehen. Unser therapeutisches Bestreben geht aber darauf hinaus, ein Mittel zu besitzen, mit dem wir die erhöhte Kalkausscheidung zur Norm bringen können. Alle Versuche sind bisher fehlgeschlagen. Auch könnte ein Mittel mit solchen Eigenschaften uns das Wesen der Phosphaturie, über das, wie ich früher ausgeführt habe, verschiedene Theorien existieren, klären. Diese Frage soll hier nicht weiter erörtert werden. Ausgedehnte Forschungen mit einem neuen chemischen Körper, der vorläufig den Namen „Venetin" erhalten hat, gaben Veranlassung, die Wirkung desselben auf die Kalkausscheidung durch die Nieren zu studieren. Die genauere Zusammensetzung dieses Mittels und die Art seiner Darstellung sollen erst in einer späteren Veröffentlichung mitgeteilt werden. Ueber die Eigenschaften und Wirkungen der neuen Substanz möchte ich nur sagen, daß sie ein wasserunlösliches Pulver darstellt, welches 3—5 mal täglich in Gaben von 0,08 g dargereicht wird und außerordentliche diuretische Wirkung entfaltet. Der Urin, welcher nach Venetingebrauch abgesondert wird, ist dadurch ausgezeichnet, daß er von sehr geringem spezifischen Gewicht ist. Als Ursache dieser Verdünnung ergab sich, daß besonders der Kalkgehalt des Urins in auffallender Weise vermindert war. Danach lag es nahe, zu untersuchen, ob auch die pathologisch vermehrte Kalkausscheidung bei sogenannter Phosphaturie durch unser neues Mittel vermindert wurde. Hierüber geben die folgenden Krankengeschichten Auskunft.

Fall 1.

Es handelt sich um einen 24¾ Jahre alten Hausdiener E. W., der am 8. Februar 1917 in das Krankenhaus Moabit aufgenommen wurde. Die Schilderung der gesamten Klagen machten einen neurasthenischen Eindruck. Patient stammt aus gesunder Familie, war als Kind gesund und war jetzt

mit einer gesunden Frau kinderlos verheiratet. Die Frau hatte keine Fehlgeburten. Infectio negatur. Patient machte ein Jahr den Krieg mit, in Galizien und Serbien und wurde 1915 als D. U. vom Militär entlassen, wegen Hüftgelenksentzündung und Magenbeschwerden, die in Magendrücken und saurem Erbrechen bestanden. Seit dem 7. 1. 1917 ist er arbeitsunfähig und klagt über Schmerzen im ganzen Körper, besonders im Kopf und in der Magengegend; muß viel und häufig Urin lassen und empfindet zeitweise einen schmerzhaften Blasendruck; will Husten, Auswurf und Nachtschweiße haben und sich in letzter Zeit sehr matt fühlen. Patient war mittelgroß, in schlechtem Ernährungszustande, von blasser Gesichtsfarbe. An den inneren Organen waren Besonderheiten nicht festzustellen. Die Herzaktion war frequent, die Herztöne akzentuiert. Bei der Palpation des Abdomens bestand überall Druckempfindlichkeit. Bei der Untersuchung des Nervensystems reagierten die Pupillen prompt auf Licht und Konvergenz. Der Konjunktival- und Rachenreflex waren herabgesetzt, die Patellarreflexe sehr lebhaft. Es bestand Tremor der geschlossenen Augenlider, Tremor der ausgestreckten Finger und Dermographie.
Das Probefrühstück ergab: keine freie Salzsäure, Gesamtacidität 13, Milchsäure schwach. Die Wassermannsche Blut-Reaktion war negativ. Die fortwährenden Klagen des Patienten, ohne objektiven Organbefund, lenkten unsere Aufmerksamkeit in erhöhtem Maße auf die genaue Untersuchung des Urins. Der Urin war nämlich frisch gelassen milchig trübe, alkalisch und zeigte auf der Oberfläche ein irisierendes Häutchen. Im Sediment fand sich reichlich kohlensaurer Kalk. Patient hatte auch selbst schon seit einiger Zeit bemerkt (einen genauen Termin vermochte er nicht anzugeben), daß sein Urin trübe war. Eine in 24stündigem Urin vom 22. zum 23. Januar 1917 vorgenommene Kalkbestimmung ergab den hohen Wert von 0,74 Ca O. Dieser

interessante Befund gab Anlaß zu weiteren Kalkbestimmungen, bei gleichzeitiger Verabreichung von Venetin. (Letzteres Mittel war vorher mehrfach als Diureticum mit ganz überraschend günstigen Resultaten im Krankenhaus Moabit angewandt worden. Ebenfalls hatte sich schon bei früheren Versuchen gezeigt, daß das Venetin den Kalkgehalt im Urin herabsetzte). Diese Tatsache gab uns Veranlassung zu weiteren genauen Versuchs-Perioden. Dieser Patient blieb während den Versuchstagen bei gemischter Kost. Die 24-stündige Urinmenge wurde gesammelt, gemessen, das spezifische Gewicht, die Reaktion bestimmt und die Eiweißprobe ausgeführt. Diesen Urin stellte man in den Eisschrank und goß den gesammelten, gemessenen Urin von den weiteren 24 Stunden und ebenfalls den Urin der folgenden 24 Stunden hinzu. Von dieser 3-tägigen Urinmenge bestimmte man dann den Kalkgehalt, der sich auf die 3 Versuchstage gleichmäßig verteilte und ebenfalls die zugleich bestimmte Phosphorsäure. Dieser Fall 1 bekam bei gemischter Kost in der ersten 3-tägigen Periode, also am 23., 24. und 25. Januar täglich 3 mal 0,08 Venetin. Der tägliche Durchschnittskalkwert im Urin betrug 0,8, während am 22. I. der Urin-Kalkgehalt 0,74 betrug. Diese Zahlen wichen nicht sehr voneinander ab; die tägliche Kalkausscheidung ist eben, wie erwähnt, von vielen Faktoren abhängig und ist nicht stets quantitativ die Gleiche. In der zweiten 3-tägigen Periode am 26., 27. und 28. Januar — ohne Venetin — betrug der tägliche Durchschnitts-Kalkwert schon 0,64. In den folgenden 3 Tagen bekam der Patient wieder täglich Venetin und zwar 5 mal 0,08. Der tägliche Ca O-Wert sank auf 0,4 und ging in den 3 weiteren Tagen ohne Venetin sogar auf 0,12 zurück.

Patient vertrug das Venetin verhältnismäßig gut. In den Tagen mit 5 mal 0,08 Venetin hatte er außer größerem Durstgefühl keine besonderen Beschwerden. Die allgemeinen

neurasthenischen Klagen blieben bis zur Entlassung aus dem Krankenhause am 10. 2. 17 zeitweise dieselben, aber der Patient fühlte sich im großen Ganzen bedeutend besser. Der Urin blieb während der Untersuchungszeit stets eiweißfrei.

Ehe ich an der Hand von Tabellen die günstigen Resultate unserer Untersuchungen noch einmal klar vor Augen führe, will ich zuerst auch die anderen Krankengeschichten kurz mitteilen.

Fall II.

Die herabgeminderte Wirkung des Venetins auf den Kalkgehalt des Urins, kommt noch einleuchtender zum Ausdruck bei diesem Patienten, als ihm größere Venetin-Dosen verabfolgt wurden. Der Urin-Kalkgehalt sank nämlich dabei von 0,862 täglich auf 0,0162.

Es handelt sich um einen 36 Jahre alten Schmied W. L., der am 17. I. 17 in das Krankenhaus Moabit aufgenommen wurde. Seit 4 Wochen hatte Patient schon über Schmerzen in der linken Hüfte geklagt, angeblich nach schwerem Heben. Mit 5 Jahren hatte Patient Diphtherie und wurde tracheotomiert; 1900 hatte er eine Gonorrhöe, war sonst nie krank und stammt aus gesunder Familie.

Patient war von kräftiger Gestalt und gut genährt. Die inneren Organe ergaben keinen besonderen krankhaften Befund. In der linken Nierengegend bestanden auf Druck Schmerzen, die zum Hüftgelenk und in den Oberschenkel ausstrahlten. Das Hüftgelenk war ohne Befund. Ischiassymptome nicht vorhanden. Die Untersuchung des Nervensystems ergab: Blepharoklonus; die Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz; Patellarreflexe: lebhaft.

Der Urin dieses Patienten veranlaßte uns durch sein trübes, milchiges Aussehen ebenfalls zu einer genauen Harn-Analyse, nachdem im Urin-Sediment Kalk-Phosphate festgestellt worden waren. Besondere neurasthenische Beschwer-

den hatte Patient nicht. Er blieb ebenfalls bei gemischter Kost. Der am 24. I. untersuchte Urin ergab als tägliche Ausscheidung 0,4754, am 25. I. 0,5658 und am 26. I. sogar 0,862 Ca O. In den 8 folgenden Tagen bekam der Patient Venetin und zwar 4 Tage lang täglich 3 mal 0,08, am 5. Tage 1 mal 0,08 und am 6., 7, und 8. Tage täglich 5 mal 0,08 Venetin. Schon in den ersten Tagen der Venetin-Verabreichung ist ein deutlicher Rückgang von Ca O zu bemerken, indem der Kalkgehalt sank von 0,862 auf 0,481. Nach größeren Venetin-Dosen betrug die tägliche Kalkausscheidung sogar nur 0,0162. An den 6 ersten Venetin-Tagen blieb der Urin eiweisfrei, dann zeigte sich am 7. und 8. Tage sowie an 2 weiteren Tagen der Nachperiode Eiweiß im Urin, wie die Tabelle zeigt in Menge von $^1/_4$ bis $^1/_2{}^0/_{00}$. Bei diesem Patienten wurden tägliche Kalkbestimmungen gemacht, im Ganzen an 18 Tagen. An den 4 Tagen, wo sich Eiweiß im Urin zeigte, wurde der Urin einmal wie gewöhnlich untersucht, dann zugleich nachdem er vorher enteiweißt worden war. Die dabei festgestellten Resultate weichen nicht wesentlich voneinander ab. An den 2 anderen Tagen mit Eiweißausscheidung wurde nur der enteiweißte Urin untersucht.

Außer stärkerem Durstgefühl und etwas Uebelkeit bei den größeren Venetin-Dosen vertrug der Patient das Venetin gut. Nach der letzten Venetin-Dosis am 3. II. wurden noch an 7 weiteren Tagen tägliche Kalkbestimmungen im Urin gemacht. Der Urin des letzten Tages am 12. II. hatte ein Ca O-Gehalt von 0,0686 und Eiweiß wurde, außer an den 4 erwähnten Tagen, nicht mehr gefunden.

Fall III.

Hier handelt es sich um einen 34 Jahre alten kyphoskoliotischen Kellner A. K., der am 1. XII. 1916 in das Krankenhaus Moabit aufgenommen wurde. Patient gibt

Schmerzen in der Kreuzgegend an, die nach vorn zur Symphyse ausstrahlen. Der Vater ist an Lungen-Tuberkulose gestorben. Patient ist von Jugend an verwachsen. Vor 6 Jahren hatte er eine Lues: machte eine Spritzkur und eine Schmierkur durch und erhielt eine intravenöse Injektion. Ist seit 1 Jahre verheiratet, mit angeblich gesunder Frau und hat 1 Kind. Seit 10 Jahren bemerkt Patient eine Schwellung des rechten Hodens.

Patient ist in mäßigem Ernährungszustande und, wie schon erwähnt, kyphoskoliotisch verwachsen. Der rechte Hoden ist um das dreifache vergrößert, empfindlich und hart. Die Palpation der Nierengegend ist schmerzhaft. Die inneren Organe ergaben keinen besonderen Befund. Die Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz, die Patellar-Reflexe sind lebhaft, es besteht geringer Tremor der ausgestreckten Finger.

In den ersten Tagen im Krankenhaus klagt Patient über heftige Schmerzen in der Unterleibsgegend, die zur Blase ausstrahlen. Die Urin-Untersuchung ergab, was auch schon das milchig trübe Aussehen des Urins vermuten ließ, eine bestehende Phosphaturie. Die gesamten Klagen des Patienten machten einen neurasthenischen Eindruck.

Auch bei diesem Fall ist durch Venetin der Kalkgehalt des Urins, der anfangs 0,63 betrug, auf 0,13 herabgesetzt worden. Patient konnte am 26. I. 17. das Krankenhaus gebessert verlassen. Die Kalkbestimmungen begannen am 24. XII. 1916 und wurden in 2 3-tägigen Perioden ausgeführt. Zuerst wurde der Patient 3 Tage bei gemischter Kost gehalten, wobei die tägliche Kalkausscheidung im Urin 0,68 betrug. An den 2 weiteren Tagen, an welchen er 2 Liter Milch, 80 g Butter und 250 g Brot enthielt, betrug der Kalkwert pro die 0,56. An den beiden folgenden Tagen bei gleicher Diät war der CaO-Gehalt täglich 0,42, an den 3 nächsten Tagen 0,44. Die weiteren Tage erhielt der Pa-

tient 2 Liter Milch, 80 g Butter und 350 g Brot. Der Ca O-Gehalt war täglich 0,38. Darauf bekam der Patient 3 Tage lang täglich 3 mal 0,08 Venetin. Der Ca O-Gehalt betrug in diesen Venetintagen täglich 0,36, die 3 nächsten Tage, ohne Venetin, bei 2 Liter Milch, 80 g Butter und 450 g Brot 0,35. In den übrigen Tagen erhielt er gemischte Kost, wobei in den ersten 3 Tagen der Ca O-Gehalt der täglichen Urinmenge wieder auf 0,41 stieg. An den beiden folgenden Tagen wurde keine Kalkbestimmung gemacht; in den beiden nächsten Tagen stieg der Ca O-Wert auf 0,44. Unter gemischter Kost war also der Ca O-Gehalt der 24 stündigen Urinmenge von 0,35 auf 0,44 wieder gestiegen.

Bei der ersten Venetinperiode kann man, wenn überhaupt, so doch nur eine ganz geringe Verminderung des Ca O-Wertes sehen. Eher könnte jemand nach neueren Untersuchungen geneigt sein, die spontane Abnahme des Kalkgehalts in den Tagen der Milchdiät dem Einfluß der Milch, also der kalkreichen Nahrung zuzuschreiben, indem die Milch eine sogenannte Nierendichtung herbeiführte und so weniger Kalk durch die Niere ausgeschieden wurde. Diese mögliche Tatsache fällt nun aber bei der zweiten Venetinperiode oder im Fall III fort, nachdem wieder gemischte Kost gegeben wird. Hier sank nämlich bei Steigerung der täglichen Venetindosis auf 5 mal 0,8 der Ca O-Wert von 0,44 bei einer dreitägigen Versuchsperiode auf täglich 0,22 und ging in den 3 folgenden Tagen — ohne Venetin — sogar auf 0,13 zurück. Ich glaube wohl behaupten zu können, daß die Wirkung des Venetins hierbei unverkennbar ist. Allerdings muß ich noch erwähnen, daß unter der gesteigerten Venetinverabfolgung die Eiweißprobe im Urin positiv wurde. Patient vertrug aber das Venetin gut.

Fall IV.

Es handelt sich um einen 14 Jahre alten Jungen, der

am 9. X. 1916 in das Krankenhaus Moabit aufgenommen wurde. Bei der Aufnahme zeigte der Junge Symptome, die für eine meningitische Reizung sprachen. Der Junge hatte früher Masern, war sonst nie krank. Am 3. X. 16 erkrankte er mit Schmerzen im Kreuz, im Leib und im Kopf. Die Familien-Anamnese war ohne Besonderheiten.

Für sein Alter war der Junge auffallend klein und gracil gebaut und in sehr dürftigem Ernährungszustande. Macht während der Aufnahme einen schwer kranken Eindruck, ist jedoch 1 Stunde später auf Station munter und gibt auf alle Fragen klare Antworten. Die Untersuchung des Herzens ergibt keinen abnormen Befund. Ueber der Lunge ist überall reiner Schall; rechts hinten oben zwischen Spina und angulus scapulae verlängertes, unreines Exspirium und Atmen mit bronchialem Anklang. Das Abdomen ist leicht eingesunken mit entspannten Bauchdecken, nicht druckempfindlich. Leberdämpfung normal, Milz nicht palpabel. Der Nervenbefund ergibt: Pupillen gleichmäßig mittelweit, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Patellarreflexe rechts herabgesetzt. Achilles- und Fußsohlenreflex normal. Kernig und Strümpell beiderseits ausgesprochen. Rechtsseitig: Oppenheim und Lasègue positiv. Konjunktivalreflex fehlt; keinerlei statische Ataxie nachweisbar, auch gute Treffsicherheit. Keine Sensibilitätsstörungen. Es besteht Schmerzhaftigkeit beim Beugen im linken Hüftgelenk. Am 3. Tage der Einlieferung ins Krankenhaus hatte der Junge geringe Nackensteifigkeit. Am 12. Tage hatte sich der Zustand so weit gebessert, daß der Junge ein gutes Allgemeinbefinden zeigte und meningitische Symptome nicht mehr vorhanden waren. Schon in den ersten Tagen der Aufnahme war der Urin wolkig getrübt und im Sediment war phosphorsaurer Kalk. Dieser Befund veranlaßte mich am 19. X. 1916 zu einer Harnanalyse, die dann auch eine bestehende vermutete Phosphaturie bestätigte. Der CaO-Gehalt in der 24stündigen Urinmenge

betrug am 19. X. 1916 bei gemischter Kost 0,592, am 20. X. 0,564. Vom 21. bis 31. X., also während 11 Tagen, bekam der Patient 1500 Milch, 75 g Butter und Brötchen, und zwar am ersten Tage 188 g, am 2. Tage 265 g und an den übrigen 9 Tagen 300 g Brötchen. Von diesen 11 Tagen galten die beiden ersten Tage als Vortage. An den übrigen 9 Tagen machte ich in 3tägigen Perioden Kalkbestimmungen. Die erste oder Vorperiode ergab pro die ein Ca O-Gehalt von 0,526. Dann folgten 3 Venetintage – täglich 3 mal 0,04 Venetin. Der Ca O-Wert sank auf 0,322. In den folgenden 3 Tagen — ohne Venetin —, die als Nachperiode zu betrachten sind, betrug der Ca O-Gehalt in der 24stündigen Urinmenge nur noch 0,255. Dann erhielt der Patient wieder gemischte Kost vom 1. XI. 16 ab. Die täglich ausgeschiedene Kalkmenge stieg wieder an, wie ich in späteren Zwischenperioden feststellen konnte und, wie die Tabelle zeigt, von 0,255 auf 0,22 zurück.

Der Junge vertrug das Venetin gut, hatte bei der Entlassung am 6. I. 1917 5 Pfund an Gewicht zugenommen und verließ gesund das Krankenhaus. Der Urin war auch klar geworden. Die Eiweißprobe blieb negativ.

Zur besseren Uebersicht will ich jetzt die Tabellen über die erzielten Untersuchungsergebnisse bei allen 4 Fällen folgen lassen.

Fall 1.

Dat.	Diät	Venetin Dosis	Urinmenge	Spezifisches Gew.	Reaktion	Albumen	P_2O_5 pr. die	CaO pr. die
22. I.	Gem. Kost	—	2000	1014	a.	—	0	0,74
23. I.	„ „	3×0,08 Ven.	2100	1018	a.	—	2,0	0,8
24. I.	„ „	„ „	1700	1015	a.		2,0	0,8
25. I.	„ „	„ „	2200	1018	a.	—	2,0	0,8
26. I.	„ „		2500	1010	a.	—	2,56	0,64
27. I.	„ „		2400	1012	a.	—	2,56	0,64
28. I.	„ „		2800	1012	a.	—	2,56	0,64
30. I.	„ „	5×0,08 Ven.	2750	1011	a.		2,11	0,4
31. I.	„ „	„ „	2900	1010	a.	—	2,11	0,4
1. II.	„ „	„ „	3400	1008	a.	—	2,11	0,4
2. II.	„ „		2550	1012	a.		1,48	0,12
3. II.	„ „		2400	1012	a.		1,48	0,12
4. II.	„ „		2450	1011	a.		1,48	0,12

Anmerkung: a = alkalisch; s = sauer; n = neutral; O = nicht untersucht; ? = Resultat abhanden gekommen.

Fall 2.

Dat.	Diät	Venetin Dosis	Urin-menge	Spez.-fisches Gew.	Reak-tion	Albu-men	Ca O pr. die	Ca O pr. die enteiweißt
24. I.	Gem. Kost		825	10.6	s.		0,4754	
25. I.	„ „		1175	1017	s.		0,5618	
26. I.	„ „		2620	1015	n.		0,862	
27. I.	„ „	3×0,08 Ven.	2150	1017	a.		0,6017	
28. I.	„ „	„ „	1500	1013	a.		0,4115	
29. I.	„ „	„ „	1250	1016	a.		0,3881	
30. I.	„ „	„ „	1750	1014	a.		0,4392	
31. I.	„ „	1×0,08 Ven.	2110	1013	a.		0,481	
1. II	„ „	5×0,08 Ven.	1975	1014	a.		0,4137	
2. II.	„ „	„ „	2370	1012	s.	$^1/_4$‰	0,0462	0,0403
3. II.	„ „	„ „	1125	1010	n.	$^1/_2$‰	0,0208	0,0186
4. II.	„ „		1160	1007	a.	$^1/_2$‰		0,0162
5. II.	„ „		1875	1005	a.	$^1/_4$‰		0,0338
7. II	„ „		3540	1016	n.	—	0,0336	
9. II.	„ „		2260	1007	n.	—	0,0362	
10. II.	„ „		3890	1007	n.		0,0186	
11. II.	„ „		3150	1007	s.		0,5836	
12. II.	„ „		3050	1009	s.		0,0686	

P_2O_5 nicht bestimmt worden.

Fall 3.

Dat.	Diät	Venetin Dosis	Urin-menge	Spezi-fisches Gew.	Reak-tion	Albu-men	P_2O_5 pr. die	Ca O pr. die
					schwach			
24. XII.	Gem. Kost		1700	1012	s.	—	3,9	0,68
25. XII.	„ „		2100	1015	s.	—	3,9	0,68
26. XII.	„ „		2100	1014	a.	—	3,9	0,68
27. XII.	21 Milch; 80 g Butter 250 g Brot.		2650	1012	a.	—	3,32	0,56
					schwach			
28. XII.	„ „		1440	1015	s.	—	3,32	0,56
29. XII.	„ „		1050	1010	s.	—	3,29	0,42
30. XII.	„ „		1300	1020	a.	—	3,29	0,42
31. XII.	„ „		1300	1020	s.	—	2,59	0,44
					schwach			
1. I.	„ „		1400	1014	s.	—	2,59	0,44
2. I.	„ „		1500	1015	s.	—	2,59	0,44
3. I.	21 Milch; 80 g Butter 350 g Brot		1200	1017	s.	—	2,83	0,38
4. I.	„ „		990	1017	?	—	2,83	0,38
5. I.	„ „		1070	1017	?	—	2,83	0,38
6. I.	„ „	3×0,08 Ven.	1450	1018	s.	—	2,32	0,36
7. I.	„ „	„ „	1400	1015	s.	—	2,32	0,36
8. I.	„ „	„ „	1350	?	s.	—	2,32	0,36
9. I.	21 Milch; 80 g Butter 450 g Brot		1100	1009	s.	—	2,55	0,35
10. I.	„ „		1450	1016	s.	—	2,55	0,35
11. I.	„ „		1250	1018	s.	—	2,55	0,35

12. I.	Gem. Kost						2,18	0,41
13. I.	,, ,,		6100	1017	s.	—	2,18	0,41
14. I.	,, ,,						2,18	0,41
15. I.	,, ,,							
16. I	,, ,,							
17. I.	,, ,,		2300	1010	a.	—	2,31	0,44
18. I.	,, ,,		1900	1018	a.	—	2,31	0,44
19. I.	,, ,,	5×0,08 Ven.	2600	1012	a. schwach	+	1,22	0,22
20. I.	,, ,,	,, ,,	3100	1008	s.	+	1,22	0,22
21. I.	,, ,,	,, ,,	2450	1014	s.	+	1,22	0,22
22. I.	,, ,,		2950	1008	s.	+	1,44	0,13
23. I.	,, ,,		3600	?	a.	+	1,44	0,13
24. I.	,, ,,		4300	1007	a.	+	1,44	0,13

Fall 4.

Dat.	Diät	Venetin Dosis	Urinmenge	Spezifisches Gew.	Reaktion	Albumen	P_2O_5 pr. die	CaO pr. die
19. X.	Gem. Kost		1330	1017	a.	—		0,592
20. X.	„ „		1420	1012	a.			0,564
21. X.	1500 Milch; 75 g Butter; 188 g Brötchen.							
22. X.	1500 Milch; 75 g Butter; 265 Brötchen.							
23. X.	1500 Milch; 75 g Butter; 300 g Brötchen.		1100	1018	a.	—	2,016	0,526
24. X.	„ „		1080	1019	a.	—	2,016	0,526
25. X.	„ „		770	1023	a.	—	2,016	0,526
26. X.	„ „	3×0,04 Ven.	1130	1014	a.	—	1,809	0,322
27. X.	„ „	„ „	1350	1015	a.	—	1 809	0,322
28. X.	„ „	„ „	1550	1012	a.		1 809	0,322
29. X.	„ „		1140	1016	a.	—	1,84	0,255
30. X.	„ „		1010	1015	a.	—	1,84	0,255
31. X.	„ „		860	1019	a.		1,84	0,255
1. XI.	Gem. Kost							
2. XI.	„ „		1310	1015	a.	—	1,69	0,409
8. XI.	„ „		1660	1012	?	—	2,14	0,382
14. XI.	„ „		2100	1010	?	—	2,257	0,409
15. XI.	„ „		1200	1016	?	—	2,257	0,409
16. XI.	„ „		1430	1014	?	—	2,257	0,409

27. XI.	Gem. Kost		1730	1010	?	—	1,66	0,324
28. XI.	„ „		1250	1013	?	—	1,66	0,324
29. XI.	„ „		1200	1014	?	—	1,66	0,324
8. XII.	„ „	3×0,04 Ven.	1800	1012	?	—	?	0,277
9. XII.	„ „	„ „	1500	1010	?	—	?	0,277
10. XII.	„ „	„ „	1000	1010	?	—	?	0,277
19. XII.	„ „		1400	1013	?	—	2,04	0,311
20. XII.	„ „		1140	1016	?	—	2,04	0,311
30. XII.	„ „	3×0,04 Ven.	1550	1012	?	—	1,62	0,252
31. XII.	„ „	„ „	1540	1011	?	—	1,62	0,252
1. I.	„ „	„ „	950	1013	?	—	1,62	0,252
5. I.	„ „		1240	1015	?	—	2,0	0,22

Wie vorstehende Tabellen klar und deutlich dartun, war das Venetin demnach in der Tat imstande, den Kalkgehalt im Urin in allen 4 Fällen bedeutend herunterzudrücken. Bei hohen Dosen zeigte sich bei einem Fall Eiweiß im Urin, das aber nach wenigen Tagen wieder verschwand. Mit der Kalkabnahme ist manchmal auch eine Phosphorsäureverminderung im Urin festzustellen gewesen, eine Tatsache, die man nach den dargetanen Erörterungen über die Beziehungen der Phosphorsäure zu der Löslichkeit des Kalkes, von vornherein nicht erwarten durfte.

Ob dem nun so ist und wie die evtl. Phosphorsäureverminderung, wie auch die evetl. Nierenreizung durch Venetin zustande kommen, das soll hier nicht erörtert werden und bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten. Meine Aufgabe war es nur, über das tatsächliche Gelingen des Versuchs, den Kalkgehalt des Urins herabmindernd zu beein-

flussen, zu berichten. Bei der Beurteilung über den Wert dieses Mittels, muß man gewiß sehr kritisch sein, weil an und für sich sehr viele Phosphaturiker spontan Schwankungen im Urinkalk haben. Das hängt aber mit dem psychischen Verhalten der Patienten zusammen. Man darf nicht vergessen, daß die Psyche eines Mannes ruhiger wird, daß seine Hoffnung auf Besserung sich steigern kann, wenn er sieht, daß der behandelnde Arzt sich mit ihm eingehend beschäftigt, wie es nun einmal bei jeder genau durchgeführten Harnanalyse notwendig ist. Man hält den Patienten immer wieder an, seinen Urin gut zu sammeln, man stellt ihm Heilung durch das neue Mittel in Aussicht, um eben die Untersuchungen exakt durchführen zu können. Deshalb soll man auf einen einzigen Fall, bei dem ein Herabgehen des Kalkes durch das neue Mittel erzielt wird, nicht allzu viel geben. Wenn man aber sieht, daß in mehreren Fällen hintereinander die Kalkwerte heruntergehen, dann ist man wohl berechtigt, nicht mehr an einen Zufall zu glauben, sondern anzunehmen, daß das neue Mittel die Fähigkeit besitzt, weniger Kalk durch die Nieren durchzulassen.

Es ist zu hoffen, daß diese Feststellung für die Behandlung der Phosphaturie von wesentlichem Nutzen werden wird.

Literatur.

1. G. Klemperer, Therapie der Gegenwart 1908.
2. F. Umber, Ernährung und Stoffwechselkrankheiten 1914.
3. L. Lichtwitz in Kraus-Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten 1, 1914.
4. Dünner, Zur Kenntnis der Phosphaturie. Deutsche med. Wochenschrift 1915, Nr. 20 und Nr. 33.
5. G. Klemperer, Zur Verhütung von Rezidiven der Nierensteinkrankheit. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1908, Band 95.

Lebenslauf

Am 19. September 1887 wurde ich, Josef Effen, katholischer Konfession, zu Kaarst, Kreis Neuß (Rheinland), als Sohn des Metzgers Heinrich Effen und dessen verstorbener Ehefrau Sibilla Christine geb. Kluth geboren. Von meinem 6. bis 14. Lebensjahre besuchte ich die Volksschule in Kaarst. Meine weitere Schulausbildung erhielt ich in Sittard (Holland), dann auf dem Königlichen Gymnasium in Neuß und Prüm und bestand als Externer auf dem Königlichen Gymnasium in Kempen (Rheinland) zu Ostern 1911 das Abiturium.

Die ersten drei Semester widmete ich an der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Berlin dem Studium der Tierheilkunde. Darauf wandte ich mich dem Studium der Medizin zu an der Universität Würzburg, wo ich nach drei weiteren Semestern die ärztliche Vorprüfung bestand. Bis zum Herbst 1914 war ich noch an der Universität Würzburg immatrikuliert und vollendete mein medizinisches Studium an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin, wo ich am Ende des 10. Semesters am 26. Mai 1916 das ärztliche Staatsexamen mit dem Prädikat „gut" ablegte.

Von August bis Oktober 1914 war ich Famulus an den Städtischen Krankenanstalten zu Düsseldorf auf der inneren Abteilug (Hoffmann). Dann war ich vom 1. März 1915 bis 26. Mai 1916 als Famulus und darauf bis zu meiner Einziehung zum Militär, zum 12. Grenadier-Regiment in Frankfurt a. O., am 24. Februar 1917, als Medizinal-Praktikant auf der I. Medizinischen Abteilung des Krankenhauses Moabit in Berlin (Direktor: Geheimrat Klemperer) tätig.